

LITERATURSTUDIE ZUR DIFFERENTIAL-
DIAGNOSE VON PSITTAKOSE, ORNITHOSE
UND ÄHNLICHEN KRANKHEITSBILDERN

Homa Renner-Makhzani

1966

Aus dem Institut für Zoonosenforschung an der
Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt/Main
Direktor : Professor Dr. G. Schoop

LITERATURSTUDIE ZUR DIFFERENTIALDIAGNOSE VON PSITTAKOSE,
ORNITHOSE UND ÄHNLICHEN KRANKHEITSBILDERN.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
Der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt/Main

vorgelegt von
Homa Renner-Makhzani
Frankfurt/Main
1965

Dekan: Prof. Dr. W. Rotter
Referent: Prof. Dr. G. Schoop
Koreferent: Dr. E. Böhle
Tag der mündlichen Prüfung: 7.6.1966



INHALTSÜBERSICHT

	Seite
I. Einleitung	4
II. Methodik	5
III. Literaturbefunde:	
Beschreibung der Krankheitsbilder Psittakose, Ornithose, primär atypische Pneumonie, Wassermann-positives Lungen- infiltrat:	
a) Ätiologie	8
b) ORNITHOSE beim Tier	10
c) Epidemiologie	12
d) Krankheitsbild beim Menschen	14
e) Spezielle Diagnostik	18
f) Gesamtverlauf	23
g) Pathologisch-anatomische Befunde	24
h) Immunität u.ä.	24
i) Verbreitung und Verteilung	25
IV. Diskussion	26
V. Zusammenfassung	35
VI. Literaturverzeichnis	36

Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. E I N L E I T U N G

Im Jahre 1879 wurde von dem Schweizer Arzt J. RITTER erstmals eine Beschreibung einer Familienepidemie veröffentlicht, die dieser Autor mit frisch importierten Papageien in Zusammenhang brachte, ohne jedoch einen sicheren Beweis für diesen Zusammenhang zu haben. Die Beschreibung RITTER's bringt die Charakteristika einer schweren Verlaufsform der Psittakose. 1895 schlägt der Franzose MORANGE den Namen "Psittakose" für diese Erkrankung vor. BEDSON erkannte die Virusätiologie der Krankheit und entwickelte später auch die Komplementbindungsreaktion. 1931 wurde das Virus durch LEVINTHAL, COLES und LILLIE nachgewiesen. In den folgenden Jahren kam man zu der immer mehr gesicherten Erkenntnis, daß nicht nur Papageie und Sittiche die Krankheit übertragen konnten, sondern auch zahlreiche andere Vogelarten. Gleichzeitig schien es aber so, als ob die von anderen Vogelarten ausgehenden Infektionen doch etwas anders verliefen als die eigentlichen Psittakosen. Man wählte für diese von nichtpapageienartigen Vögeln ausgehenden Erkrankungen den Namen Ornithose, und in den folgenden Jahren wurde diskutiert, ob man eine Trennung zwischen Psittakosen und Ornithosen machen könne und solle, oder ob es sich um die gleiche Krankheit handle, mit einer nicht über das übliche Maß hinausgehenden Schwankungsbreite des Krankheitsverlaufes. Mir wurde die Aufgabe gestellt, anhand der Literatur festzustellen, inwieweit der begrifflichen Trennung in Psittakose und Ornithose praktisch wesentliche Unterscheidungsäquivalente entsprechen, bzw. ob eine solche Trennung in der Diagnostik u. Klinik möglich und sinnvoll ist und inwieweit eine solche Differenzierung von den Autoren überhaupt vorgenommen wird.

Es hatte sich weiterhin herausgestellt, daß - bei den Symptomen von Seiten des Respirationstraktes als Hauptmerkmal fast aller Psittakose- und Ornithoseerkrankungen - enge Beziehungen zum Begriff und primär atypischen Pneumonie sowie - bei immer häufigerer Feststellung einer unspezifisch positiven Wassermann- Reaktion - zu dem von FANCONI erstmals 1936 beschriebenen Krankheitsbild der pseudoluischen Bronchopneumonie, bzw. dem Wassermann-positiven Lungeninfiltrat bestanden. Wir berücksichtigen deshalb bei dieser Gelegenheit auch das Verhältnis des Psittakose/Ornithose-Begriffes zu den genannten beiden Krankheitsbegriffen.

II. METHODIK

Um eine möglichst exakte Übersicht über die Literaturangaben und die daraus eventuell resultierenden Unterscheidungsmöglichkeiten der in der Einleitung genannten Krankheitsbilder zu bekommen, gingen wir folgendermaßen vor: Wir gliederten die Krankheitsbilder in möglichst kleine und detaillierte Begriffsbereiche auf und sahen die Arbeiten unter dem Gesichtspunkt jeweils eines dieser Begriffsbereiche durch.

Die diesbezüglichen Angaben ordneten wir sinnentsprechend unter folgende Krankheitsbegriffe ein:

1. ORNITHOSE (Großschreibung), soweit von den Autoren die Psittakose und die "Ornithose im engeren Sinn", nämlich die von anderen als papageienartigen Vögeln ausgehende Infektion, gemeinsam besprochen wurden, oder wenn nicht eindeutig war, ob z.B. ein beschriebener Fall auf Papageien oder andere Vögel zurückzuführen war.

Bei der folgenden Darstellung führen wir unter diesem Punkt auch alle Tatsachen auf, für die sich keine Unterschiede hinsichtlich der Psittakose und der "Ornithose im engeren Sinn" ergaben.

a) Psittakose

- b) Ornithose (Kleinschreibung) = "Ornithose im engeren Sinn"

Unter a) und b) führen wir im folgenden nur die für beide Krankheitsbegriffe unterschiedlichen Fakten auf.

2. Primär atypische Pneumonie

- 2a. Wassermann positives Lungeninfiltrat (pseudoluische Bronchopneumonie)

Die Aufgliederung der Krankheitsbilder in kleinste Begriffsbereiche ergab das umseitig widergegebene Schema:

a) Ätiologie

1. Erreger

- a) Größe, Form, Lebensweise, Vermehrung, Resistenz, Virulenz, Pathogenität, Serotypen
- b) färbereische Darstellung, Züchtung
- c) Bezeichnung, systematische Einordnung, Verwandtschaften

2. Sonstige ätiologische Faktoren

- a) Disposition
- b) Exposition

b) ORNITHOSE beim Tier:

1. Bevorzugte Tierarten

- a) Vögel
- b) andere Tiere

2. Krankheitsbild beim Tier

- a) Vögel
- b) andere Tiere (Affen, Mäuse)

3. Spezielle Diagnostik beim Tier

- a) KBR
- b) andere serologische Methoden
- c) Tierversuch
- d) pathologische-anatomische und mikroskopische Diagnose

c) Epidemiologie:

1. Übertragung

- a) Tier zu Tier
- b) Tier zu Mensch (dir. u. indir.) Ausscheidung
- c) Mensch zu Mensch

2. Kontagiosität, Virulenzänderungen

d) Krankheitsbild beim Menschen

- 1. Anamnese (Beruf, Kontakt mit Vögeln)
- 2. Allgemeinsymptome
- 3. Temperatur
- 4. psychische und neurologische Symptome
- 5. Symptome des Respirationstraktes
- 6. kardiovaskuläre Symptome

7. Symptome des Digestionstraktes
8. Leber und Milz
9. Haut
10. Blutbild
11. BSG
12. Sonstige Laborbefunde (Blut, Harn, Liquor)

e) Spezielle Diagnostik

1. serologische Methoden
 - a) KBR (Antigen, Zeitpunkt der Positivität, Titerhöhe, Titerabfall, unspezifische Reaktionen, anamnestischer Titer)
 - b) Wassermann- und andere Lues-Reaktionen
 - c) andere serologische Methoden
2. Tierversuch
3. mikroskopischer Virusnachweis

f) Gesamtverlauf

1. Dauer
2. zeitlicher Krankheitsablauf
3. Verlaufstypen
4. Rekonvaleszenz
5. Rezidive
6. Komplikationen
7. Letalität

g) Pathologisch-anatomische Befunde

h) Immunität

inapparente und nicht erkannte Erkrankungen
Virenausscheider

i) Verbreitung und Verteilung

1. Häufigkeit
2. geographische Verbreitung
3. Geschlechtsverteilung
4. Altersverteilung
5. jahreszeitliche Verteilung

III. L I T E R A T U R B E F U N D E

a) Ätiologie:

Der Erreger der ORNITHOSE ist ein Virus. Mit einer Größe von 200-400 mu gehört es zu den größten Viren überhaupt. Es ist von kugeliger Gestalt; allerdings soll es dabei auch einen erheblichen Pleomorphismus besitzen, der von einigen Autoren als Ausdruck eines mehrphasigen Entwicklungszyklus (BIELING u. GSELL), von anderen jedoch (MOHR u. STACHELIUS) als Ergebnis exogener Einwirkungen gedeutet wird. Jedenfalls ergaben sich aus den Beschreibungen der Morphologie, auch bei elektronenoptischer Betrachtung, keine Unterschiede zwischen dem Erreger der Psittakose und der Ornithose. Auch in Bezug auf andere Eigenschaften, wie Lebensweise, Vermehrung, Resistenz u.a. konnten wir keine unterschiedlichen Angaben für Psittakose und Ornithose finden. Färberisch läßt sich der Erreger am besten mit der Methode nach Giemsa oder Castaneda, Machiavello u. Stamp darstellen, in Nährboden mit Gewebe von Hühnerembryonen, in bebrüteten Hühnereiern oder in der Maus intracerebral und intraabdominal läßt er sich züchten. Die systematische Einordnung erfolgt unter dem Namen Miyagawanella psittacii unter die großen Viren oder von manchen Autoren (z.B. LILLIE) unter die Rickettsien. Nach den Forschern LEWINTHAL, COLES und LILLIE, die das Virus 1930 zum ersten Mal unabhängig voneinander sahen wird es auch als LCL-Körperchen bezeichnet. Enge morphologische und antigenetische Verwandtschaften bestehen zwischen dem ORNITHOSE-Virus und einigen anderen Viren der Miyag.-Gruppe, unter ihnen von allem der Erreger des Lymphogranuloma inguinale, des Virusaborts der Schafe, Rinder-Aabort-Virus und den Erregern einiger anderer Tiererkrankungen, meist pneumonischer Art (Katzen-, Mäusepneumonie u.a.). Alle diese Viren werden zur Psittakose-Lymphogranuloma- oder Pneumonitis-Ps.-Lymphogranuloma-Gruppe zusammengefaßt. Ein recht wichtiger Unterschied zwischen Psittakose und Ornithose soll aber hinsichtlich ihrer Pathogenität für weiße Mäuse bestehen (WEYER u. LIPPELT, FORTNER 1953):

Psittakose-Stämme (aus Papageien oder eindeutig von Papageien angesteckten Menschen isolierte Erreger) führen bei intra-peritonealer Infektion fast immer zum baldigen Tod der Tiere, aus Tauben isolierte, also Ornithose Stämme, dagegen haben nur sehr selten den Tod zur Folge.

Vorgreifend erwähnen wir schon hier, daß das Krankheitsbild der Psittakose beim Menschen oft wesentlich schwerer verläuft als eine von nicht papageienartigen Vögeln ausgehende Infektion. Also beim Menschen bestehen Unterschiede hinsichtlich der Pathogenität wohl als Folge der Infektionsdosis. Mit serologischen Methoden ist eine eindeutige Differenzierung einzelner ORNITHOSE-Stämme sowie eine exakte Unterscheidung von anderen Viren der Pneumonitis-Psittacosis-Lymphogranuloma-Gruppe bisher nicht möglich. Wenn auch - wie WEYER u. LIPPELT erwähnen - sich einige Stämme aus Tauben von Stämmen aus anderen Vögeln und aus dem Menschen im Toxin-Neutralisationstest trennen lassen und auch einige Tauben- und Menschenseren in der KBR nur mit dem ORNITHOSE-, nicht aber mit dem Lymphogranuloma inguinale-Antigen reagieren, so ist doch die antigene Verwandtschaft aller dieser Viren außerordentlich groß und mit den bisherigen Methoden nicht eindeutig differenzierbar.

Die Erreger der sogenannten primär atypischen Pneumonie sind nur zum Teil bekannt. Handelt es sich um eine besondere Organmanifestation im Rahmen eines allgemeinen Virusinfekts, so sind es die Viren dieses Infekts (Masern, Windpocken, Grippe, Pfeiffersches Drüsenfieber, Hepatitis epidemica u.a.). Bei den atypischen Pneumonien mit primären und ausschließlichem Befall der Lunge wurde die Virusätiologie dadurch wahrscheinlich gemacht, daß man die Erkrankung durch Ultrafiltrate des Sputums übertragen konnte. (GRUNKE) Nach MOHR gehört das Virus der atypischen Pneumonie mit in die Pneumonitis-Psittacosis-Lymphogranuloma-Gruppe. Tatsächlich ist die ORNITHOSE-KBR oft positiv, in vielen Fällen auch die Adeno-KBR (WIESMANN).

Das Wassermann-positive Lungeninfiltrat ist höchstwahrscheinlich ebenfalls eine Virusinfektion. BREUER schreibt 1955, daß es vermutlich so sei, daß aber das Virus noch nicht isoliert werden konnte. Darüber hinaus konnte aber wahrscheinlich gemacht werden, daß der größte Teil dieser Erkrankung durch das ORNITHOSE-Virus verursacht wird (HEGGLIN u. LÖFFLER, WIESMANN). In vielen Fällen war die ORNITHOSE-KBR positiv und oft konnte aus dem Sputum das ORNITHOSE-Virus isoliert werden. WIESMANN fand in mehreren Fällen auch Hinweise für einen ursächlichen Zusammenhang mit

einer Infektion durch Adeno-viren (APC-Adenoidal-pharyngeal-conjunctival-Viren), jedenfalls war die Adeno-Viren-KBR oft positiv. In einigen Fällen ließ sich auch ein positiver Hirst-Test nachweisen (ebenfalls WIESMANN). Der Erreger ist der hauptsächliche Faktor bei der Entstehung der ORNITHOSE-Erkrankung. Wieweit zusätzlich die Disposition eine Rolle spielt, ist schwer festzustellen. SCHWARTZE fand, daß von den Personen, die einer Infektionsmöglichkeit stark ausgesetzt waren, diejenigen nicht erkrankten, die eine alte Lungentuberkulose hatten. Unterschiede im Verlauf der Erkrankung (Dauer und Schwere) fand sie bei den verschiedenen Altersstufen und bei beiden Geschlechtern nicht. Die von anderen Autoren erwähnte Bevorzugung des weiblichen Geschlechts wird auf eine stärkere Exposition zurückgeführt (MOHR u. STACHELIUS). Auch SCHWARTZE meint, daß die Manifestation der Erkrankung lediglich von der Exposition und der Menge an aufgenommenem Virus abhängt. Sie erwägt weiterhin die Möglichkeit, daß je nach Tierart unterschiedliche Mengen des Virus ausgeschieden werden, was zu verschiedenen schweren Verläufen beim infizierten Menschen führen würde. Dementsprechend müßten papageienartige Vögel eine große Virusmenge ausscheiden und dadurch zu dem schweren Krankheitsbild der Psittakose führen. Andere Vögel würden geringere Mengen ausscheiden und im allgemeinen leichter verlaufende Ornithose-Erkrankung bedingen.

Hinsichtlich des Wassermann-positiven Lungeninfiltrats betont GASSER die Möglichkeit, daß bei der begrifflichen Abgrenzung dieses Krankheitsbildes die dispositionelle Bereitschaft des einzelnen Menschen zur Entwicklung einer unspezifischen positiven Wassermann-Reaktion eine Rolle spielen könnte. Bei im Allgemeinzustand stark reduzierten Kindern ist die pseudoluetische Bronchopneumonie relativ häufig und auch zum ersten Mal beschrieben worden (FANCONI).

b) ORNITHOSE beim Tier

Wegen der Wichtigkeit der Erkennung einer Erkrankung eines Tieres bzw. Vogels in der Umgebung eines an fraglicher ORNITHOSE erkrankten Menschen beschreiben wir kurz das Erscheinungsbild dieser Erkrankung beim Tier.

Nachdem man bekanntermaßen zunächst glaubte, das ORNITHOSE-Virus bzw. das die Psittakose verursachende Virus sei auf die Psittaciformes beschränkt, konnte es seit 1931 (MEYER u. EDDIE) bei immer mehr Vogelarten nachgewiesen werden, bzw. konnte man mit Hilfe serologischer Methoden auf eine durchgemachte Infektion schließen. Aufgrund einer akuten oder chronischen oder durchgemachten Erkrankung sowie einer latenten Infektion kann praktisch neben den papageienartigen Vögeln jeder unserer heimischen wilden und Nutzvögel als Infektionsquelle in Betracht kommen. SCHWARTZE erwähnt, daß das ORNITHOSE-Virus auch bei verschiedenen Säugertieren nachgewiesen werden konnte.

Nach MOHR u. STACHELIUS, WEYER u. LIPPOLT sowie HÄNDEL u. KÜHNLEIN verläuft die Krankheit bei Vögeln meist in folgender Weise: Nach einer Inkubationszeit von 7-14 Tagen beginnt die Krankheit meist akut mit Zittern, serös-schleimigem, später eitrigem Nasenausfluß, Schwellung, Entzündung und Ausfluß der Augenlider, Sträuben der Halsfedern, Schlafsucht, verminderter Freßlust, Durchfall, Abmagerung, Atemnot und Tod innerhalb 8-9 Tagen unter Lähmungen und Krämpfen. Bei der subakuten Verlaufsform stehen Nasenausfluß und Bindehautkatarrh im Vordergrund. Bei der chronischen Form kommt es recht häufig sekundär zu einer Infektion mit *Salmonella typhimurium*, die dann die unmittelbare Todesursache bildet. Die Primäre Todesursache wird dadurch leider übersehen. Häufig verläuft die ORNITHOSE-Infektion latent.

Bei Affen kann sich bei intranasaler oder -trachealer Infektion ein menschenähnliches Krankheitsbild entwickeln.

Mäuse erkranken bei intraperitonealer Infektion nach etwa einer Woche mit Freßunlust, aufgetriebenem Leib, gesträubtem Fell und geschlossenen Augen und sterben nach weiteren 1-3 Tagen (FORTNER).

Ein gewisser Unterschied hinsichtlich der Schwere des Krankheitsverlaufes zwischen Psittakose und Ornithose bzw. zwischen der Virulenz und Pathogenität ihrer Erreger zeichnet sich auch bei den Tiererkrankungen ab. Nach MOHR u. STACHELIUS erkranken die nicht-papageienartigen Vögel (Tauben, Hühner, Sturmvögel und andere Vogelarten) meist in chronischer oder sogar inapparenter Form.

Dagegen steht die Bemerkung von WEYER u. LIPPELT, daß die Putenornithose in Amerika bis zu 50% letal ende und die Tauben-ornithose in Deutschland ebenfalls oft tödlich ausgehe. Allerdings berichten sie auch, daß die Ornithose der holländischen Reistauben eine sehr geringe Mortalität habe. Daß weiße Mäuse nur nach Infektion mit dem Psittakosevirus, nicht aber mit dem Erreger der Ornithose ernsthaft und meist tödlich erkranken, wurde 1964 (WEYER) erwähnt.

Um eine exakte Diagnose beim Tier bzw. Vogel stellen zu können und um ein Bild vom Durchseuchungsgrad unserer einheimischen Vögel zu erhalten, bedarf es spezieller diagnostischer Verfahren: So wurde von mehreren Untersuchern mit Hilfe der KBR der Durchseuchungsgrad bei Tauben untersucht. WEYER u. LIPPELT fanden bei 24 % der Hamburger Tauben eine positive KBR. In den USA hatten nach FORTNER 30-40 % der Tauben eine positive KBR. Nach BEER ist bei Huhn und Pute auch ein allergischer bzw. Hauttest möglich. Bei der Beurteilung serologischer Befunde der Vögel sind differentiendiag. zu berücksichtigende Erkrankungen nicht bekannt. Insbesondere zur postmortalen Diagnose kann der Tierversuch an weißen Mäusen verwendet werden, indem man z.B. die Leber, Milz und Niere eines eingegangenen Sittichs zerreibt und den Mäusen intraperitoneal injiziert. Pathologisch-anatomisch findet sich - zur Diagnose bei eingegangenen Vögeln oder im Rahmen des Tierversuchs getöteten weißen Mäusen - folgendes Bild: Leber und Milz sind geschwollen und zeigen kleine nekrotische Herde. Auf den Abdominalorganen finden sich fibrinöse Beläge und evtl. Verwachsungen und in der Bauchhöhle vermehrtes trübes, fadenziehendes Exsudat. Bei den Vögeln finden sich solche Beläge außerdem auf den Luftsäcken und meist auch auf dem Perikard. In Leber und Milz und in den Belägen läßt sich das Virus im histologischen Präparat bzw. im Ausstrich als Einschlusskörperchen nachweisen.

c) Epidemiologie

Hinsichtlich des Übertragungsmodus des ORNITHOSE-Virus unter den Tieren bzw. Vögeln fanden wir keine Angaben. Die wichtige Frage, ob sich papageienartige Vögel von anderen Vögeln und umgekehrt anstecken können, erörtern WEYER, LIPPELT u. HAAGEN, E.

halten es für theoretisch denkbar, meinen aber, daß es in der Praxis aus Mangel an Kontaktmöglichkeiten keine Rolle spielen könne. Immerhin könnte auf diese Weise eine ursprüngliche Ornithose über einen papageienartigen Vogel auf den Menschen übertragen und als Psittakose gedeutet werden. Umgekehrt könnte eine eigentliche Psittakose auf diese Weise als Ornithose diagnostiziert werden, wenn z.B. ein Taubenzüchter mit Viren infiziert wird, die ursprünglich von einem Wellensittich stammen.

Die Übertragung der ORNITHOSE-Virus vom Vogel auf den Menschen erfolgt entweder direkt durch Berührung erkrankter Tiere und Schmierinfektion durch deren Exkrete (Nasensekret, Exkrement), durch Vogelbiß oder durch Staubinhalation der getrockneten Exkrete, oder sie geschieht indirekt durch Federn, Umgang mit infiziertem Tiergewebe in Geflügelschlachtereien und Geflügelhandlungen u.ä. Als Infektionsquelle kommen der erkrankte oder latent infizierte Vogel in Betracht. Des weiteren bilden die Vögel, die eine Infektion überstanden haben und oft noch monatelang das Virus ausscheiden, eine gefährliche Ansteckungsquelle (MOHR u. STACHELIUS). TRÜB u. POSCH ermittelten für die Zeit zwischen 1950 und 1960 in Nordrhein-Westfalen als Hauptinfektionsquelle aller menschlichen ORNITHOSE-Erkrankungen Wellensittiche, nämlich 87,23 %. Sie zitieren das ähnliche Ergebnis einer Statistik von ANDERS, nach der Wellensittiche mit 78,2 % ebenfalls die wichtigste Ansteckungsquelle darstellten. Demgegenüber spielen in Mitteldeutschland nach einer Mitteilung von K.F. MEYER u. ZIEGENSPECK Geflügel und vor allem Enten eine Rolle bei der Übertragung der ORNITHOSE auf den Menschen. Die Zahl der von Papageien ausgehende Infektionen sei unbedeutend. Die Übertragung von Mensch zu Mensch erfolgt durch Sputum, ist aber relativ selten, und zwar deshalb, weil die Virulenz der Viren bei der Menschspassage rasch nachläßt (MOHR u. STACHELIUS, KRAUSLER u. MORITSCH), d.h. die Infektionskette geht beim Menschen nicht über das zweite Glied hinaus. KRAUSLER u. MORITSCH konnten diese Virulenzabnahme auch experimentell nachweisen: Die aus menschlichen Sputen isolierten Psittakosestämmen ließen sich nicht länger als durch höchstens 2 Mäusepassagen hindurch züchten. In einer dritten Generation gingen die Viren nicht mehr an. Eine Ausbreitung von Mensch zu Mensch durch 3 Passagen ist bisher nur nach HAMEL, C. beschrieben worden. Nach MUMME und MOHR u. STACHELIUS ist die Kontagiosität der Psittakose von Mensch zu Mensch größer als die der Ornithose

nach MOHR u. STACHELIUS trifft das auch auf die Kontagiosita unter den Vögeln zu. Die primär atypischen Pneumonien werden durch Tröpfcheninfektion übertragen und haben eine relativ hohe Kontagiosität, so daß oft Endemien und Epidemien entstehen (KLEINSORG u. FINKE).

Auch das Wassermann-positive Lungeninfiltrat kommt in epidemischer Häufung vor (WIESMANN).

d) Krankheitsbild beim Menschen

Die Anamnese ist zur Stellung der Diagnose "ORNITHOSE" und weiterhin zur Differenzierung in Ornithose und Psittakose eines der wichtigsten Hilfsmittel. Beim geringsten Verdacht wird man nach dem Kontakt mit Papageien und ähnlichen Ziervögeln fragen müssen, bzw. nach Erkrankung oder Todesfall eines solchen Vogels oder nach beruflichem Kontakt mit anderen Vögeln, z.B. bei Taubenzüchtern, bei Beschäftigten in Geflügelschlachtplätzen, Mastanstalten für Nutzgeflügel u.dgl.

Die Allgemeinsymptome, mit denen sowohl die ORNITHOSE-Infektionen also auch die primär atypischen Pneumonien und das Wassermann-positive Lungeninfiltrat beginnen, sind naturgemäß uncharakteristisch und entsprechen den Symptomen des "grippalen Infekts": Allgemeines Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Mattigkeit, Kopf-, Rücken-, Kreuz- und Gliederschmerzen, Gelenkschmerzen, Appetitlosigkeit. Bei der ORNITHOSE wird von mehreren Autoren als auffälliges Symptom ein starker und hartnäckiger Stirnkopfschmerz angegeben (KRAUSLER u. MORITSCH, MEYER u. GENEWEIN, MOHR u. STACHELIUS).

Die Temperatur steigt bei den ORNITHOSE-Infektionen innerhalb einiger Tage auf hohe Werte, hält sich etwa 1-2 Wochen auf dieser Höhe und fällt dann lytisch ab (MOHR u. STACHELIUS, HAEHN, GRUNKE). Die primär atypischen Pneumonien zeigen mehr oder weniger starke Temperaturanstiege, wobei die Temperatur vor allem am Abend sehr hoch sein kann (GRUNKE). Das Wassermann-positive Lungeninfiltrat hat im allgemeinen nur geringes Fieber (GRUNKE, WIESMANN, FANCONI).

Psychische und neurologische Symptome werden sowohl für Psittakose als auch für Ornithose berichtet: Benommenheit bis völliger

Verwirrung mit nachfolgender totaler Amnesie für die ganzen ersten Wochen der Erkrankung, starke seelische Depressionen im Wechsel mit heftigen Erregungszuständen, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, im Fieber häufige Delirien. Beobachtet wurden weiterhin Sehstörungen und Schwerhörigkeit, gelegentlich Pupillenstörungen und kurz vor dem Tode Fazialislähmungen. Die Sehnenreflexe sind manchmal gesteigert, auf dem Höhepunkt der Krankheit aber deutlich herabgesetzt. Pyramidenzeichen und Tremor der Lippen und Zunge werden beschrieben. Alle diese genannten psychischen und neurologischen Störungen deuten auf enzephalitische Vorgänge hin (MOHR u. STACHELIUS, RAAB, HABHN). Eindeutige qualitative Unterschiede hinsichtlich der psychischen und neurologischen Störungen bei Ornithose und Psittakose fanden wir in den Literaturangaben nicht, ebensowenig fanden wir Angaben über entsprechende Symptome bei primär atypischen Pneumonien und dem War-positiven Lungeninfiltrat.

Im Mittelpunkt der hier besprochenen Krankheitsbilder stehen Symptome von seiten des Respirationstrakts. Bei den ORNITHOSE¹ Erkrankungen werden sie in 90% der Fälle beobachtet (TRÜB u. POSCH), und zwar setzen sie meist am Ende der ersten Krankheitswoche (5. - 8. Krankheitstag) ein. Bei hartnäckigem, oft schmerzhaftem Reizhusten ist der Auswurf auffallend gering, schleimig-eitrig, häufiger glasig-bräunlich, selten rostbraun oder blutig, oder er fehlt ganz. Trotz der von mehreren Autoren erwähnten Tachypnoe sei die subjektive Dyspnoe und die Cyanose meist nur gering (MOHR u. STACHELIUS, HAHN, ZIEGENSPECK). Häufig sind ein- oder beidseitige Thoraxschmerzen angegeben. Das auffälligste Merkmal ist der oft fehlende oder meist geringe perkutorische und auskultatorische Befund: geringe Schallverkürzung, umschriebenes Bronchialatmen, oft lediglich Rasselgeräusche - bei erheblich eindrucksvolleren röntgenologischen Veränderungen: Mehr oder weniger großflächige und homogene, transparente bis milchglasartige Trübungen, die rasch wechseln und wandern. Später verändern sich diese Trübungen in ein weitmaschiges Netzwerk mit mehr sternchenförmigen, streifigen oder miliarfleckigen, feinkörnigen Strukturen, für welche die Bezeichnung "retikulierte transparente Lungen-trübung" verwendet wird (ZIEGENSPECK). Häufig sind hiläre und perihiläre Infiltrate beschrieben (ZIEGENSPECK, BIELING u. GSELL)

sowie eine fächerförmig vom Hilus ausgehende verstärkte Lungenzeichnung als Ausdruck bronchitischer Vorgänge (MOHR, BIELING u. GSELL, ZIEGENSPECK). Beteiligung der Pleuren ist nach MOHR u. STACHELIUS selten, ist jedoch auch von MOHR und anderen Autoren (MUMME, HÄNDEL u. KÜHNLEIN, TRÜB u. POSCH) als z.T. feuchte Pleuritis beschrieben. ZIEGENSPECK fand in seinem Material einige Male röntgenologisch eine diskrete Pleuritis in Form verdickter Interlobärspalten, jedoch nie klinische Symptome der Pleurabeteiligung. Sekundäre, herdförmig alveolär-exsudative und atelektatische Prozesse können das oben beschriebene charakteristische Röntgenbild verändern, bakterielle Superinfektionen und Einschmelzungen sind sehr selten (ZIEGENSPECK). Nach GEYER sind jedoch sekundäre bakterielle Bronchitiden häufig. Nach MOHR finden sich bei Psittakosen immer deutliche Lungenbefunde, während sie bei Ornithosen gering sein können, z.B. bei einer Tauben- und einer Pirolinfektion. Jedoch beschreibt auch er eine von einer Taube ausgehende Infektion mit deutlichem Lungenbefund. Die Befunde bei der primär atypischen Pneumonie sind die oben bei der ORNITHOSE beschriebenen. Das "Atypische" im Vergleich zur Lobär- und Bronchopneumonie ist das Röntgenbild mit seinen milchglasartigen und rasch wechselnden Verschattungen und die Diskrepanz zwischen dem röntgenologischen Befund und den geringen Auskultations- und Perkussionsergebnissen (KLEINSORG u. FINKE). Das Wassermann-positive Lungeninfiltrat wurde 1936 zuerst von FANCONI als "Pseudoluetische hilifugale Pneumonie des heruntergekommenen Kindes" beschrieben. Dementsprechend finden sich oft starke hiläre Verschattungen und verstärkte Lungenzeichnung, von Hilus ausgehend. Das Konstante klinische Symptom ist ein oft sehr hartnäckiger Husten. Nach WIESMANN gibt es auch Katarrhformen ohne Pneumonie.

Kardiovaskuläre Symptome, die auf eine starke Toxineinschwemmung schließen lassen, werden sowohl von Psittakosefällen als auch von eindeutigen Ornithosen beschrieben (MOHR bei einer Tauben- und einer Pirolinfektion). Sowohl Tachykardie als auch eine relative Bradykardie, Hypotonie und systolische Herzgeräusche werden angegeben. Nasenbluten, gelegentliche petechiale Hautblutungen sowie Blutungen in die Nebennieren und geraden Bauchmuskeln (HAEHN) lassen wie das fast immer positive RUMPELLEDE-Zeichen auf eine toxische

Gefäßschädigung schließen. Besonders gefährliche Kreislaufkrisen können um den 12. Tag herum auftreten. Ähnlich schwere Symptome fanden wir für die einfachen atypischen Pneumonien und das Wassermann-positive Lungeninfiltrat nicht beschrieben, lediglich eine relative Bradykardie.

Ziemlich uncharakteristische Symptome von seiten des Digestionstrakts können bei der ORNITHOSE in Form von Appetitlosigkeit, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, belegter Zunge und Pharyngitis sowie Meteorismus, Obstipation und Durchfällen auftreten. Es gibt - wenn auch relativ selten - jedoch auch ausgesprochen gastrointestinale Verlaufsformen mit typhusähnlichen Erbsuppenstühlen, z.T. auch mit blutigem Schleim (sogenannte typhöse Verlaufsform) (TRÜB u. POSCH, SCHWARTZE). Ähnliche Symptome fanden wir bei den atypischen Pneumonien nicht erwähnt.

Milz und Leber können bei ORNITHOSE-Infektionen vergrößert sein, manchmal ist ein Ikterus vorhanden.

In einzelnen Fällen von ORNITHOSE-Erkrankungen wurden roseolaartige, an Typhus erinnernde Hautexantheme beschrieben, die in der 3. oder 4. Krankheitswoche unter kleienförmiger, manchmal auch groß-lamellärer Schuppung verschwinden (MEYER u. GENEWEIN, MOHR u. STACHELIUS, HAEHN). Zuweilen werden die Erscheinungen an Herpes labialis beobachtet (MOHR u. STACHELIUS, GRUNKE). MUMME beschreibt einen Fall einer durch Federn übertragenen serologisch gesicherten ORNITHOSE, der lediglich ein Erythema nodosum, ohne pulmonale und nervale und sonstige Symptome zeigte. Leber-, Milz- und Hautveränderungen fanden wir für atypische Pneumonien anderer Genese nicht beschrieben, ebensowenig bei Wassermannpositiven Lungeninfiltrat.

Blutbild:

Die Erythrozyten sind bei unseren vier Krankheitsbildern nicht verändert, jedenfalls fanden wir keine entsprechenden Angaben. Die ORNITHOSEN gehen meist mit einer Leukopenie einher, oder die Leukozyten sind zahlenmäßig nicht verändert; selten sind sie leicht erhöht.

Eine mehr oder weniger starke Linsverschiebung wird von mehreren Autoren erwähnt, ebenso eine Verminderung oder sogar das Verschwinden der Eosinophilen und in einigen Fällen eine toxische Granulierung der Leukozyten (MOHR u. STACHELIUS, KRAUSLER u. MORITSCH, HÄNDEL u. KÜHNLEIN, RAAB, GRUNKE). Nach MOHR u. STACHELIUS steigen die Granulozytenzahlen nach anfänglicher Leukopenie mit dem Einsetzen stärkerer Lungenerscheinungen wieder an. GEYER macht ähnliche Angaben: Der Blutzellindex, das ist das Verhältnis der Zahl der myeloischen Zellen zu der Zahl der lymphatischen und retikulohistiozytären Zellen, ist bei Viruskrankheiten im allgemeinen kleiner als 1,5. Bei den ORNITHOSEN liegt er jedoch bei 2,4 im Durchschnitt, weil - wie GEYER meint - meist sekundäre bakterielle Bronchitiden dazukommen. Bezüglich der Lymphozyten finden sich uneinheitliche Angaben: Lymphopenie (HÄNDEL u. KÜHNLEIN, RAAB), Lymphozytensturz in der zweiten Krankheitswoche (MOHR u. STACHELIUS, HAEHN) und Lymphopenie mit folgender Lymphozytose (KRAUSLER u. MORITSCH). Bei den atypischen Pneumonien sind die Leukozyten nach GRUNKE meist normal oder vermindert. Für das WaR-positive Lungenfiltrat fanden wir keine Angaben hinsichtlich des Blutbildes.

Die BSG ist entsprechend der Schwere des Krankheitsverlaufs bzw. der Intensität der entzündlichen Vorgänge mehr oder weniger stark beschleunigt.

Über andere chemische Laborbefunde fanden wir für die ORNITHOSEN noch folgende Angaben: Vermehrung der α - und γ -Globuline auf Kosten der Albumine (BREUER), Albuminurie, Urobilinogen im Harn und positive bzw. wechselnde Diazoprobe (MOHR u. STACHELIUS, HAEHN, KRAUSLER u. MORITSCH), leicht erhöhter Liquordruck mit geringer Zellzahlvermehrung (MOHR u. STACHELIUS).

e) Spezielle Diagnostik

Unter den serologischen Methoden ist die Komplementbindungsreaktion die bedeutungsvollste. Infolge der engen antigenen Verwandtschaft der zur Pneumonitis-Psittacosis-Lymphogranuloma-Gruppe gehörigen Viren ist die Herstellung eines stabilen erregerspezifischen Antigens bisher noch nicht gelungen. Mit den zur Verfügung stehenden Antigenen reagieren praktisch alle dieser Gruppe entsprechenden

Antikörper. Nach BEER können in praxi verwendbare Antigene folgendermaßen gewonnen werden:

1. aus Eihäuten von Schaffeten, die infolge Infektion mit dem Erreger des Virusaborts ausgestoßen wurden.
2. Aus mit ORNITHOSE-Virus infizierten Dottersäcken von Hühnerembryonen.
3. Aus mit Schafabortsvirus infizierten Dottersäcken von Hühnerembryonen.

Gute Ergebnisse brachte das 2. Antigen (ROOTS u. SCHMITTEL). Es zeigte bei allen Tierarten und beim Menschen höhere Titer als das 3. Antigen, und beim Menschen dieselben, bei Schafen aber höhere Titer als das 1. Antigen (siehe PEHEIM). Nach MOHR u. STACHELIUS wird ein Antigen in letzter Zeit auch aus Mäusemilzen hergestellt. Die KBR mit diesen Antigen ist bei Psittakose und Ornithose gleichermaßen anwendbar. Sie wird positiv etwa 12 Tage nach Krankheitsbeginn (MOHR u. STACHELIUS, BEER, TRÜB u. POSCH), frühestens am 5.-6. (TRÜB u. POSCH) bzw. 8. Tag (KRAUSLER u. MORITSCH) und spätestens am 25. Krankheitstag (KRAUSLER u. MORITSCH). Über die beobachteten, bzw. eine ORNITHOSE-Infektion beweisenden Titerhöhen fanden wir sehr verschiedene Angaben: Nach TRÜB u. POSCH sei bei einer Serumverdünnung von 1 : 64 eine positive KBR für eine ORNITHOSE-Infektion beweisend, nach BEER ergeben sich sichere Hinweise auf das Vorliegen von klinischer ORNITHOSE bei Titern von 1 : 80 und höher, nach MOHR u. STACHELIUS ist ein Titer von 1 : 20 schon sehr verdächtig, beweisend ist jedoch erst ein Ansteigen des Titers. Das betont auch BEER und steht schließlich auch im Einklang mit den allgemeinen Regeln der Serologie. Bei TRÜB u. POSCH fanden wir die Angabe, daß die durchschnittlichen Anfangstitershöhen bei Psittakose höher sind (1 : 60 bis 1 : 80) als bei Ornithose (1 : 20 bis 1 : 60). Die KBR bleibt noch lange Zeit nach Abklingen der Krankheit positiv, nach BEER beginnt der Titerabfall etwa im 3. Monat und macht sich im 2. Halbjahr stark bemerkbar. Bei der Bewertung der KBR ist die Möglichkeit unspezifischer Reaktionen zu beachten, welche nach LIPPELT u. BRAND in 2,7 % der positiven Fälle zu erwarten sind. Die Titerhöhen solcher unspezifischer Reaktionen gehen jedoch in der Regel nicht höher als bis 1 : 32 und nur vereinzelt bis 1 : 64 oder 1 : 128. Spätestens bei der 2. Wiederholungsuntersuchung sind sie negativ (BEER, LIPPELT u. BRAND). Nach BEER treten diese unspezi-

fischen Reaktionen vor allem im Anfangsstadium anderer fieberhafter Erkrankungen auf, manchmal bei Lues, M. Hodgkin, Trachom, Einschlußblennorrhoe, Katzenkratzkrankheit und nach BRAND u. LIPPELT auch bei Q-Fieber und Brucellose und nach SCHWARTZE auch bei Morbus Boeck. Auch GORBANOV sah positive ORNITHOSE-KBR bei Q-Fieber, während MOHR diese Möglichkeit verneint. WIESMANN beobachtete weiterhin, daß mit Adenoviren infizierte Menschen, welche ein pneumonisches Infiltrat aufweisen, eine positive ORNITHOSE-KBR zeigen können, ohne daß klinische Anhaltspunkte für eine ORNITHOSE vorliegen. Die gleiche Beobachtung teilt GORBANOV mit. Dabei scheinen - so meint er - die komplementbindenden Antikörper erst während des Bestehens eines Lungeninfiltrats aufzutreten, weshalb der ORNITHOSE-Titer noch ansteigen könne, wenn der Adenovirus-Titer schon fixiert ist. Nach Überstehen einer ORNITHOSE kann außerdem der noch lange Zeit bleibende ORNITHOSE -Titer unter einer interkurrenten anderen Infektion erneut ansteigen und zu einem anamnestischen Titeranstieg führen. Vom Krankheitsbild der primär atypischen Pneumonie ausgehend wurden bei einem großen Teil dieser Lungeninfiltrate komplementbindende Antikörper gegen ORNITHOSE-Adeno-Influenzaviren, gegen Rickettsia burneti des Q-Fiebers und - wie schon beschrieben - manchmal auch gegen ORNITHOSE- und Adenoviren gleichzeitig gefunden. Dabei waren die Fälle mit positiver ORNITHOSE-KBR bei weitem in der Mehrzahl (WIESMANN). Dieser Autor stellt bei 67 % der Lungeninfiltrate mit positiver ORNITHOSE-KBR gleichzeitig eine positive Wassermann-Reaktion fest, so daß diese Erkrankungen auch als "Wassermann-positive Lungeninfiltrate mit positiver ORNITHOSE-KBR" gedeutet werden können. In zwei Fällen sah er auch eine positive Adenovirus-KBR bei einem WaR-positiven Lungeninfiltrat.

Wie schon mehrfach in anderem Zusammenhang erwähnt wurde, ist die Beobachtung einer positiven Wassermann-Reaktion bei gesicherter ORNITHOSE keine Seltenheit. Auch einige andere Lues-Reaktionen können manchmal positiv ausfallen. Tatsächlich ist - wie FANCONI in seiner ersten Arbeit über das WaR-positive Lungeninfiltrat schreibt - die Wassermann-Reaktion mit ihren Ergänzungs- und Kontrollreaktionen sehr spezifisch für Lues, vor allem wenn man sich nicht mit einer einmaligen positiven Reaktion zufrieden gibt. Nach Festsetzung des Hygiene-Komitees des Völkerbundes dürfen einmalig positive Reaktionen ohnehin niemals als Beweis für eine Syphilis aufgefaßt werden. Unspezifische, nichtluetische Reak-

tionen sind sehr selten, können aber vorkommen bei Lepra, Malaria, Scharlach, Fleckfieber, Ulcus molle, Lymphogranuloma inguinale, Pfeiffer'schem Drüsenfieber, Masern und bei verschiedenen Lungen-erkrankungen, besonders im hochfieberhaften Stadium und bei kleinen Kindern in stark reduziertem Allgemeinzustand und eben auch bei ORNITHOSE. Diese unspezifisch positiven Reaktionen sind jedoch meist nicht sehr stark und ziemlich flüchtig. Vor allem sind fast nie alle Kontroll- und Ergänzungsreaktionen gleichzeitig positiv. Nach BRAND u. LIPPELT neigen die Wassermann-Reaktionen mit Lues-leber und Rinderherzextrakt sowie die Citocholreaktion am ehesten zu unspezifischen Ausfällen. Die Pallida-, Kardiolipin- und Meinicke-Klärungsreaktion waren bei den ORNITHOSEN nur sehr selten bzw. nie positiv (BRAND, BREUER, MUMME, WIESMANN). BRAND u. LIPPELT fanden in 28 % von 144 ORNITHOSE-Fällen unspezifisch posi-tive Luesreaktionen, WIESMANN sah bei 67 % von 194 Fällen mit komplementbindenden Antikörpern gegen Ornithose und gleichzeitigem Lungenbefund eine positive Wassermann-Reaktion, ZIEGENSPECK da-gegen beobachtete bei 58 ORNITHOSE-Infektionen keine positive WaR. Im Vergleich mit der ORNITHOSE-KBR-Titerkurve ist der Verlauf der WaR-Kurve unregelmäßig und stets von kürzerer Dauer, meistens wurde die WaR später als KBR positiv und schon früher wieder negativ (BRAND u. LIPPELT). WIESMANN sah bei seinen Lungeninfil-traten, die ja zum großen Teil ORNITHOSEN waren, die positive WaR in der 1. Krankheitswoche oder erst im weiteren Krankheitsverlauf oder - selten - erst in der Rekonvaleszenz. Sie verschwand inner-halb 4-6-10 Wochen spontan. Bei anderen atypischen Pneumonien beo-bachtete WIESMANN eine positive WaR in 2 von 70 Fällen mit positiver Adenoviren-KBR und nur einmal beim Fehlen von komplementbindenden Antikörpern. GRUNKE gibt bei der WaR-positiven, pseudoluischen Bronchopneumonie an, daß die WaR meist schon im Beginn positiv wird und erst nach Verschwinden des Lungeninfiltrats wieder nega-tiv wird.

Von anderen serologischen Methoden ist noch der Nachweis von Kälteagglutinen von Bedeutung. HÄNDEL u. KÜHNLEIN geben an, daß solche bei ORNITHOSE nachgewiesen wurden, ebenso RAAAB. Nach letzterem habe LIPPELT jedoch niemals eine Kälteagglutination beo-bachten können. Als charakteristisches Symptom für die atypischen Pneumonien führt GRUNKE die Kälteagglutination an. Sie mache sich

sogar zuweilen bei Kälteexposition durch blaurote Verfärbung der Akren klinisch bemerkbar. Auch WIESMANN machte entsprechende serologische Beobachtungen.

In neuerer Zeit wurden Versuche unternommen, mit Hilfe der Immunelektrophorese die diagnostischen Möglichkeiten bezüglich der ORNITHOSE zu verbessern. PARNAS untersuchte in Polen 772 Personen, die in Geflügelverarbeitungsbetrieben beschäftigt waren. Unter ihnen ließ sich in 5,1 % eine positive ORNITHOSE-KBR von Titerhöhen 1 : 8 bis 1 : 32 nachweisen. Elektrophoretisch wurde eine Zunahme der γ -Globuline parallel zu größerer Titerhöhe festgestellt. In der Lipidelektrophorese fanden sich keine Abweichungen von der Norm. Immunelektrophoretisch wurden mehrere im normalen Serum nicht vorkommende Banden festgestellt. Weitere Untersuchungen werden von dem Autor in Aussicht gestellt. Eine Intrakutanprobe zur diagnostischen Abklärung der ORNITHOSE gegen andere Erkrankungen hat nur beschränkten Wert, da sie bei positivem Ausfall Ausdruck sowohl einer floriden als auch überstandenen Infektion sein könnte. Einigen Wert hat die Probe lediglich bei negativem Ausfall, zum Ausschluß einer ORNITHOSE-Infektion (GORBANOV).

Das spezifischste diagnostische Mittel ist jedoch der Tierversuch. Er gestaltet sich beim Verdacht auf ORNITHOSE nach den Beschreibungen von FORTNER (1953), MOHR u. STACHELIUS und KRAUSLER u. MORITSCH etwa folgendermaßen: Sputum, Nasen-Rachenspülwasser oder Blut des Erkrankten oder Leichenorgane (Lunge, Leber, Milz) werden intraperitoneal auf weiße Mäuse injiziert. Diese erkranken im positiven Falle nach etwa einer Woche und sterben nach weiteren 1-2 Tagen. Dauer des Versuchs ca. 14 Tage. Das pathologisch-anatomische bzw. histologische Bild beim Tier haben wir oben in dem Kapitel "ORNITHOSE beim Tier" besprochen. KRAUSLER u. MORITSCH gingen noch etwas anders als eben beschrieben vor: Sie warteten nicht nur auf das eventuelle Eingehen der Tiere, sondern töteten ein Teil der Mäuse, verimpften Organaufschwemmungen intrazerebral auf weitere Versuchstiere und suchten bei jeder Generation (bis zur 3.) im Abtupfpräparat nach den Erregern. Nach WIESMANN gelingt die Virusübertragung aus dem Blut des Patienten nur während der ersten Tage des akuten Krankheitsstadiums, aus dem Auswurf bis zur 2., evtl. 3. Woche, selten länger. Auf die Unterschiede zwischen Psittakose und Ornithose im Tierversuch wurde

schon bei Besprechung der Erregereigenschaften und im Kapitel "ORNITHOSE beim Tier" hingewiesen. Bei den atypischen Pneumonien unklarer Genese und beim WaR-positiven Lungeninfiltrat kann der Tierversuch die eindeutige Zugehörigkeit zum ORNITHOSE-Krankheitsbild beweisen (WIESMANN).

Nach HAEHN ist u.U. auch ein mikroskopischer Nachweis der Elementarkörperchen in abgeschilferten Alveolarepithelien möglich.

f) Gesamtverlauf

Die Erkrankungsdauer bei ORNITHOSE-Infektionen beträgt im Durchschnitt einige Wochen, in schweren Fällen einige Monate. Der zeitliche Ablauf der Erkrankung gestaltet sich im ganzen etwa folgendermaßen (MOHR u. STACHELIUS, HAEHN, MEYER u. GENEWEIN): Nach mehrtägigen uncharakteristischen, einem "grippalen Infekt" ähnelnden Prodromalerscheinung mit Fieberanstieg bleiben hohe Temperaturkontinua etwa 14 Tage bestehen. Ab Ende der ersten Krankheitswoche treten die ersten Symptome seitens des Respirationstraktes auf. Zwischen dem 10. und 14. Krankheitstag ist die Gefahr einer schweren Kreislaufkrise sehr hoch. Nach ca. 2-wöchigen Temperaturkontinua kommt es zum lytischen Fieberabfall. Man kann 3 Verlaufstypen unterscheiden: die pulmonale, häufigste, die klinisch leichte und milde, sogenannte grippale und die seltenste, typhöse oder gastrointestinale Verlaufsform (SCHWARTZE, TRÜB u. POSCH). Die Rekonvaleszenz zieht sich mit sehr leichter Erschöpfbarkeit, Kreislauf labilität (Neigung zu Pulsunregelmäßigkeiten, Ohnmachten), Kurzluftigkeit u. dgl. noch sehr lange hin (MOHR u. STACHELIUS, HAEHN). Darüber hinaus kann der Rückgang der röntgenologischen Veränderungen dem Rückgang der subjektiven Beschwerden, der BSG und der Blutbildveränderungen noch wesentlich nachhinken (MOHR 1954).

Rezidive - nach 8-14-tägiger Fieberfreiheit - sind recht häufig. Dabei kann der KBR-Titer nach vorherigem Abfall wieder auf die alte Höhe ansteigen (GUNKE, MOHR u. STACHELIUS, SCHWARTZE). Als Komplikation werden am häufigsten Venenthrombosen, aber auch Lungenembolie, Nephritis, Myokarditis, Parotitis, Otitis media und Pleuraexsudate angegeben (HAEHN, MOHR u. STACHELIUS, GRUNKE). Die Letalität, die früher bis zu 50% betrug, liegt seit den letzten

Jahren nur noch bei einigen Prozent. Ziemlich einhellig wird von den Autoren die Meinung vertreten, daß die Psittakosen im Durchschnitt wesentlich langwieriger und klinisch schwerer verlaufen als die von nichtpapageienartigen Vögeln ausgehenden Infektionen (MOHR, MUMME, WEYER u. LIPPELT, GRUNKE, TRÜB u. POSCH). Jedoch gibt es durchaus auch sehr schwer verlaufende Erkrankungen, sogar mit tödlichem Ausgang, die auf einheimische Vögel zurückzuführen sind (MOHR, WEYER). MOHR bemerkt außerdem, daß die Ornithosen bei im ganzen zunächst gar nicht schwerem Verlauf eine sehr lange Rekonvaleszenz haben können. Das Wassermann-positive Lungeninfiltrat verläuft meist subakut, weniger akut und leichter als die anderen Viruspneumonien. Nach schleichendem Beginn mit nur anfänglichem 7-10 Tage dauerndem, geringen Fieber kann sich der Husten über Wochen bemerkbar machen. Im ganzen ist der Verlauf jedoch stets gutartig (WIESMANN, GRUNKE).

g) Pathologisch-anatomische Befunde

Die pathologisch-anatomischen Befunde der Lunge sind bei allen hier besprochenen Krankheitsbildern prinzipiell gleich, und zwar im wesentlichen folgendermaßen (BREUER, HAEHN, ZIEGENSPECK): In umschriebenen, scharf begrenzten Herden kommt es anfangs zu einer zellarmen Exsudation vorwiegend in das Interstitium. Der Luftgehalt der Alveolen ist im Beginn nur wenig reduziert. Das erklärt das Phänomen der geringen Auskultations- und Perkussionsbefunde. Später kommt es zu einer lymphomonozytären Infiltration des interstitiellen Gewebes. Die Tracheobronchialschleimhaut ist nur wenig entzündlich verändert (HAEHN, ZIEGENSPECK). Bei den ORNITHOSEN findet man außerdem je nach Schwere des Krankheitsverlaufes eine trübe Schwellung der parenchymatösen Organe und Veränderungen am Retikuloendothel, in der Milz evtl. das Bild des Sinuskatarrh und in der Leber Verstopfungen der Kapillaren (BIELING u. GSELL, HAEHN). Letzterer erwähnt gelegentlich zu findende Erweichungsherde im Gehirn, in einigen Fällen Veränderungen im Rückenmark.

h) Immunität

Nach GRUNKE tritt nach Überstehen der ORNITHOSE-Infektionen wahrscheinlich eine dauernde Immunität ein. SCHWARTZE sah jedoch bei 8 von 102 Erkrankten (Ornithose vorwiegend durch Enten) im

Verlauf von 1 - 1 1/2 Jahren Neuerkrankungen. Eine lebenslängliche Immunität wird deshalb von SCHWARTZE abgelehnt; es wird von ihr eher an eine Infektionsimmunität gedacht. SCHWARTZE beobachtete auch, daß sich die röntgenologischen Veränderungen bei Zweiterkrankungen (ebenso bei Rezidiven) jedesmal an einer anderen Stelle manifestieren und wirft in diesem Zusammenhang die Frage nach einer Gewebsimmunität auf. Latente Infektionen und inapparente Erkrankungen sind offenbar sehr häufig, z.B. hatten von 122 Taubenzüchtern 51 eine positive ORNITHOSE-KBR, ohne jemals die Symptome einer entsprechenden Infektion gehabt zu haben. WEYER u. LIPPELT fanden bei 30 von 60 Beschäftigten einer Entenfarm positive ORNITHOSE-KBR, bis zu einem Titer von 1 : 3200, ohne daß diese Personen erkrankt waren. Sicher ist die Zahl der zwar nicht völlig inapparenten, aber nicht erkannten und als "grippaler Infekt" gedeuteten leichten ORNITHOSE-Infektionen ebenfalls sehr groß. Über die Dauer der möglichen Virusausscheidung beim Menschen ist uns nicht viel bekannt geworden. Nach GRUNKE kann es gelegentlich zu einer jahrelangen Ausscheidung im Sputum kommen. Nach SCHWARTZE hat K.F.MEYER einen Fall mit einer mehr als 10-jährigen Ausscheidung beschrieben.

1) Verbreitung und Verteilung

Allgemein wird beobachtet, daß die Zahl der ORNITHOSE-Erkrankungen in den letzten Jahren im Zunehmen begriffen ist (TRÜB u. POSCH, WEYER u. LIPPELT, ZIEGENSPECK). Nach MOHR ist diese Zunahme jedoch nur scheinbar, durch die bessere Diagnostik bedingt. Interessant ist das Verhältnis zwischen Psittakose und Ornithose: In Nordrhein-Westfalen waren zwischen 1950 und 1960 von 527 ORNITHOSEN 88,87 % Psittakosen, in der DDR wurden von 1950-1959 bei 143 ORNITHOSE-Fällen nur ca. 25 % Psittakosen festgestellt (TRÜB u. POSCH). Auch nach ZIEGENSPECK ist die Psittakose in der DDR im Vergleich mit den durch Enten und anderes Geflügel übertragenen Ornithosen sehr selten. Mit den USA gehört die Bundesrepublik zu den am stärksten von ORNITHOSE-Erkrankungen heimgesuchten Ländern. (TRÜB u. POSCH, FORTNER 1953) Nach HÄNDEL u. KÜHNLEIN und MOHR u. STACHELIUS erkranken Frauen häufiger als Männer. TRÜB u. POSCH fanden jedoch, daß das nur für die Psittakose zutrifft. An Ornithose erkranken Männer häufiger, was die Autoren vor allem

auf den Kontakt mit Brief- und Zuchttauben als Taubenzüchter zurückführen. Hinsichtlich der Altersverteilung fanden TRÜB u. POSCH folgendes: Die Psittakose trat am häufigsten jenseits des 40. Lebensjahres, am seltensten in den ersten 10 Lebensjahren auf. Bei den Ornithosen lag das Maximum ebenfalls jenseits des 40. Lebensjahres, das Minimum jedoch zwischen 15 und 20 Jahren. Nach TRÜB und POSCH hat die Häufigkeitskurve der Psittakose ihre Scheitelpunkte im Dezember/Januar und im März/April. Diese Verteilung ist nach MOHR und STACHELIUS auf die Disposition zu Luftwegsinfektionen im Winter zurückzuführen, nach TRÜB u. POSCH aber weiterhin auf das Verschenken von Wellensittichen zum Weihnachts- und Osterfest. Die Ornithoseinfektionen haben nach ZIEGENSPECK ihren Häufigkeitsgipfel zur Zeit der Geflügelschlachtsaison im Spätsommer.

IV. DISKUSSION

Nachdem wir im vergangenen Kapitel die aus der Literatur über die vier Krankheitsbegriffe (Psittakose, Ornithose, primär atypische Pneumonie, Wassermann-positives Lungeninfiltrat) bekannten Tatsachen systematisch nebeneinandergeordnet haben, soll im folgenden diskutiert werden, ob und in welcher Hinsicht sich diese Krankheitsbegriffe gegeneinander abgrenzen lassen, und ob solche Abgrenzung lediglich theoretische oder auch praktisch-klinische oder sonstige Bedeutung hat. Diese Fragen sollen zunächst im Hinblick auf die ORNITHOSE, bzw. ihre Differenzierung in Psittakose und Ornithose (im engeren Sinne, nämlich der nichtpapageienartigen Vögel) erörtert werden.

Wir haben gesehen, daß sich die Erreger nach der Isolierung aus papageienartigen und aus anderen Vögeln, bzw. von an Ornithose und an Psittakose erkrankten Menschen hinsichtlich fast aller ihrer Eigenschaften, wie Morphologie, Lebensweise, Vermehrung, Resistenz usw. nicht unterscheiden lassen in ein "Psittakose-" und ein "Ornithose-Virus". Nicht einmal mit serologischen Methoden wie der KBR ist eine Abgrenzung möglich. Die Mitteilung von WEYER u. LIPPELT, daß sich einige ORNITHOSE-Untergruppen im Neutralisationstest abgrenzen lassen, steht vereinzelt da. Das

gleiche gilt für den Toxin-Neutralisationstest. (MANIRE, G.P. u. MEYER, K.F.) Lediglich hinsichtlich der Pathogenität, und zwar sowohl beim Versuchstier (weiße Maus) als auch beim Vogel in seiner natürlichen Umgebung und beim Menschen scheint eine gewisse Differenz vorhanden zu sein. Wie wir sahen, ist die Pathogenität des Psittakosestammes für weiße Mäuse wesentlich größer als der Ornithosestamm und beim Menschen nimmt die Psittakose häufig einen wesentlich schwereren Verlauf als die Infektion durch nichtpapageienartige Vögel. Und was die Erkrankungen der Vögel in ihrer natürlichen Umgebung betrifft, so fanden wir die Bemerkung von MOHR u. STACHELIUS, daß die Erkrankungen der nichtpapageienartigen Vögel meist relativ leicht, nämlich chronisch oder sogar inapparent verlaufen, im Gegensatz zu den meist schweren Verläufen bei den Psittaciformes. Allerdings muß hier einschränkend hinzugefügt werden, daß sich auch zahlreiche Angaben über tödliche Erkrankungen bei z.B. Tauben oder Puten fanden. Die theoretische Grundlage für die Beobachtungen ist durchaus noch nicht gesichert.

Eine Ansicht ist, daß das ORNITHOSE-Virus bei der Passage in papageienartigen Vögeln aus unbekannten Gründen in seiner Virulenz gesteigert wird (MOHR), man muß exakterweise hinzufügen: gesteigert in seiner Virulenz für weiße Mäuse und für den Menschen, denn nach WEYER u. LIPPELT führen Tauben- und einige Enten- und Hühner-Ornithose-Stämme bei intracerebraler Übertragung auf Tauben zu meist tödlicher Meningitis, während Psittakosestämme bei gleicher Übertragungsart selten zum Tode führen. Immerhin könnte eine Änderung der Pathogenität und Virulenz des Virus durch die Passage in papageienartigen Vögeln genauso bedingt sein wie die eindeutig nachgewiesene Abschwächung der Virulenz bei der Passage im Menschen und im Affen. (Abbruch der Infektionskette beim Menschen nach dem zweiten Glied, experimentelle Bestätigung durch KRAUSLER u. MORTTSCH). Einigen Aufschluß über eine eventuelle Virulenzsteigerung durch die Passage in papageienartigen Vögeln könnte eventuell ein Experiment erbringen, bei dem ein an Ornithose erkrankter Vogel (Tauben, Ente o.dgl.) als Infektionsquelle für eine künstliche Papageien-erkrankung verwendet wird. Sowohl von dem als Infektionsquelle benutzten Vogel als auch vom Papagei könnte virushaltiges Material auf weiße Mäuse übertragen werden, wobei sich eventuelle Virulenz-

änderungen zeigen könnten; auf eine Einschränkung wird unten hingewiesen werden. Ob solche Versuche tatsächlich durchgeführt worden sind, ist uns aus der uns zugänglichen Literatur nicht bekannt geworden. Die eben vorgetragene Hypothese nimmt also für Psittakose und Ornithose den gleichen Virustyp an, der - ebenso wie das Poliomyelitisvirus - in verschiedenen Variations- und Modifikationsformen auftreten kann. Diese Ansicht wird von zahlreichen Autoren vertreten (MOHR, MUMME, WEYER u. LIPPELT). SCHWARTZE geht noch weiter durch die Annahme, daß es sich grundsätzlich immer um die gleiche Virusform handeln könnte, wobei der entscheidende Faktor für die Schwere des Krankheitsverlaufs beim Menschen die Exposition, d.h. die Menge des vom Tier ausgeschiedenen und vom Menschen aufgenommenen Virus sein soll. Zwar ist der Kontakt der Vogelhalter zu ihren Papageien und Wellensittichen natürlich sehr intensiv, und wenn man - wie SCHWARTZE es zu erwägen scheint - voraussetzt, daß solche Vögel besonders große Virusmengen ausscheiden, kann unter diesen Umständen natürlich eine sehr massive Infektion erfolgen, die dann das schwere Krankheitsbild der Psittakose zur Folge hätte. Andererseits haben beispielsweise Taubenzüchter vermutlich die Gelegenheit, genauso große Virusmengen aufzunehmen, und trotzdem verlaufen diese Ornithoseinfektionen im allgemeinen leichter. Außerdem spricht gegen diese Ansicht die Mitteilung FORTNERS, daß die unterschiedliche Pathogenität bei weißen Mäusen auch bei Isolierung des Virus vom Menschen in Erscheinung tritt, wobei bei Übertragung gleicher Materialmengen wenigstens in etwa vergleichbare Versuchsbedingungen gegeben wären. Bei Isolierung aus den Vögeln könnte natürlich bei starker Ausscheidereigenschaft der Papageien und Sittiche in deren Abstrichen sehr viel Virus, in denen anderer Vögel weniger enthalten sein. Weiterhin fanden wir auch bei FRITZSCHE, LIPPELT u. WEYER die Angabe, daß der Virusnachweis gerade bei Sittichen besonders schwer zu führen ist im Vergleich zu Tauben, was ja nicht für eine besonders starke Virusausscheidung der Sittiche spricht. Jede Aussage über unterschiedliche Virulenz - z.B. im oben angeführten Experiment - muß natürlich immer ausschließen, daß sehr große Unterschiede hinsichtlich der übertragenen Virusmenge die verschieden schwere Krankheitsverlaufsform verursacht haben könnten. Ursprünglich nahmen SCHOOP und KAUKER eine geringere Pathogenität des Taubenornithosevirus für den Menschen an. In einer späteren Untersuchung, die sie zusammen mit KEMMERER und HAUSSMANN durchführten, fanden

sie dann aber keine wesentlichen Unterschiede im Krankheitsverlauf von Psittakose und Ornithose. Dagegen wird die Meinung, daß es sich um zwei verschiedene Erregertypen handelt, nur von RAKE vertreten. In diesem Falle müßte bei einer experimentellen Übertragung einer Psittakose auf einen Nichtpapageienvogel die im Tierversuch zu prüfende starke Pathogenität erhalten bleiben. Die einzelnen schweren und tödlichen Ornithosefälle bei Menschen durch Nichtpapageien als Infektionsquelle könnten im Sinne dieser Theorie durch Übertragung von spezifischen Psittakoseerregern auf einen anderen Vogel und weiterhin auf den Menschen erklärt werden. Solche Experimente fanden wir im Schrifttum jedoch nicht erwähnt. Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Frage, ob und wie sich der Erreger der Psittakose und der Ornithose unterscheiden, bisher noch keine endgültige Antwort gefunden hat.

Was das Erscheinungsbild der Psittakose und Ornithose betrifft, so gibt es kein klinisches Symptom, das für eine der beiden Krankheitsformen spezifisch wäre. Die Allgemeinsymptome, der Fieberanstieg, die psychischen und neurologischen Symptome und die von Seiten des Respirations- und Digestionstraktes usw. können in gleicher Form bei beiden Krankheitsformen auftreten. Von entscheidender Bedeutung ist deshalb die Anamnese, die genaue Befragung nach dem Umgang mit Vögeln und nach der Vogelgattung. Die genaue Anamnese ist deshalb umso wichtiger, als auch die serologischen Methoden eine Differenzierung nicht erlauben, was von allen Autoren mit Bedauern betont wird. TRÜB u. POSCH geben das Ergebnis einer statistischen Berechnung bekannt, daß nämlich die durchschnittlichen KBR-Anfangstiterhöhen bei Psittakose höher sind als bei Ornithose. Das jedoch - wie aus den stark differierenden diesbezüglichen Angaben der Literatur zu entnehmen ist - die KBR-Titer von Fall zu Fall sehr verschieden hoch sein können und vermutlich auch noch sehr von der Methode, vor allem dem verwendeten Antigen abhängen, ist auch auf die Titerhöhe im Einzelfall keinerlei Rückschluß auf die Art der Infektion, nicht einmal auf die Schwere des Krankheitsverlaufes möglich. Diese Angabe von TRÜB u. POSCH steht auch vereinzelt da, und die Autoren selbst ziehen keinen weiteren Schluß aus ihr. Vor etwas größerer Bedeutung ist der Tierversuch. Auf die unterschiedliche Pathogenität der Viren bei Psittakose und Ornithose sind wir schon ausführlich

eingegangen.

Inwieweit ermöglicht nun der Tierversuch eine praktisch-klinische Differenzierung? Dazu ist zunächst folgendes zu sagen: Viele Autoren beziehen ihre Aussage hinsichtlich der Unterscheidungsmöglichkeit im Tierversuch offensichtlich nur auf die direkt aus Vögeln isolierten Stämme, bei anderen ist es unklar, ob sie auch die aus Psittakose- bzw. Ornithose-kranken Menschen isolierten Stämme meinen. Lediglich bei FORTNER (1953) ist eindeutig gesagt, daß sich Psittakose- und Ornithose-Stämme auch nach der Isolierung aus menschlichem Sputum biologisch noch unterscheiden lassen. Wir haben deshalb auf diese Unklarheit hingewiesen, weil es uns sehr gut denkbar erscheint, daß die biologischen Unterschiede bei der Menschenpassage verwischt werden, da ja - wie wir schon erwähnt haben - die Virulenz der Viren - zumindest für den Menschen - bei der Menschpassage schnell abgeschwächt wird. Es ist deshalb leicht möglich, daß die Viren eines z.B. seit zwei Wochen an Psittakose erkrankten Patienten gar nicht mehr den Tod weißer Mäuse herbeiführen können. Leider fanden wir dieses Problem bei keinem der Autoren berücksichtigt. Der Wert des Tierversuchs wird jedoch durch einen weiteren, rein technischen Faktor stark eingeschränkt, nämlich die lange Zeit (ca. 14 Tage), die man zu seiner Durchführung benötigt. Es drängt sich nun die Frage auf, welche praktische klinische und sonstige Bedeutung die Möglichkeit diagnostischen Unterscheidung der Psittakose von der Ornithose überhaupt hat. Die Differentialdiagnose hat für die Klinik vor allem Bedeutung im Hinblick auf die Prognose. Es ist nämlich Tatsache, was im Prinzip von fast allen Autoren betont und anerkannt wird, daß die Psittakose im Durchschnitt wesentlich schwerer verläuft und ernster zu beurteilen ist als die Ornithose der nichtpapageienartigen Vögel. Weiterhin wurde ein Unterschied in der Pathogenität der Ornithoseviren verschiedener Vogelarten festgestellt. K.F. MEYER, BULL, WHO 20, 101 (1959) berichtet, daß das Putenornithosevirus für den Menschen das pathogenste Vogelvirus ist. Weiter oben haben wir schon ausführlich besprochen, wodurch dieser Unterschied in der Schwere des gesamten Krankheitsverlaufes bedingt sein könnte (unterschiedliche Pathogenität des Erregers, verschieden starke Virusausscheidung durch Psittaciformes und andere Vögel). Hier soll nur noch betont werden, daß man die Gültigkeit dieser Regel im Einzelfall nur mit großer Vor-

sicht voraussetzen sollte, da durchaus auch Infektionen durch einheimische Vögel sehr schwer verlaufen, ja sogar tödlich enden können. Man muß ja auch immer an die Möglichkeit einer fehlerhaften Anamnese denken, bzw. daran, daß sich der Patient an einen evtl. nur einmaligen, flüchtigen Kontakt mit einem kranken Sittich gar nicht erinnert oder gar nicht weiß oder daß die Infektion von einem im Inkubationsstadium befindlichen Vogel oder Menschen ausging.

Jedenfalls sollte man bei jeder Infektion, ob sie nun als "Psittakose" oder "Ornithose" bezeichnet wird, auf die Möglichkeit eines langwierigen und schweren Krankheitsverlaufes gefaßt sein, wobei bei eindeutiger Psittakose noch ganz besondere Vorsicht am Platze ist. Umgekehrt aus der Schwere des Krankheitsverlaufes auf den als Infektionsquelle in Frage kommenden Vogel schließen zu wollen - falls das anamnestisch nicht zu klären ist - führt bei der häufigen Durchbrechung dieser Regel zu keinem Ergebnis. Abschließend zu diesem Thema weisen wir noch auf einige epidemiologische Unterschiede zwischen Psittakose und Ornithose hin, die mit dem Erreger und der Krankheit selber wenig zu tun haben, sich vielmehr aus der Infektionsquelle in Frage kommenden Vögel in Psittaciformes einerseits und andere Vögel andererseits, d.h. aus dem Verhalten und aus den Eigenschaften dieser Vögel, ergeben. So erkrankten Frauen häufiger an Psittakose als Männer, weil sie in erster Linie mit Haltung, Wartung und Pflege von Papageien und Sittichen beschäftigt sind.

Die Ornithosen dagegen sind bei Männern häufiger, was man auf den beruflichen Kontakt mit Zuchttauben, Geflügel in Mastanstalten, Schlachtereien usw. zurückführt. Ähnliche Unterschiede bestehen bei den jahreszeitlichen Häufigkeitsgipfeln: Die Ornithosen haben ihren Häufigkeitsgipfel zur Zeit der Geflügelschlachtsaison im Spätsommer, die Psittakosen häufen sich in der Weihnachts- und Osterzeit, wenn zahlreiche Sittiche und Papageien gekauft und verschenkt werden. Die geringfügigen Unterschiede in der Altersverteilung (TRÜB u. POSCH) mögen sich daraus erklären, daß Menschen mittleren Alters einer erhöhten Exposition ausgesetzt sind. Die Zahl der Psittakose- und Ornithoseinfektionen hängt natürlich davon ab, wie weit das Halten von Papageien und Sittichen üblich ist, wie intensiv die Geflügelzucht betrieben wird usw., vor allem aber verändert sich das Verhältnis je nach Intensität und Genauigkeit der Diagnostik: Die Diagnose "Psittakose" wird rela-

tiv leicht gestellt, weil die anamnestiche Verknüpfung mit einer Papageienerkrankung meist recht eindrucksvoll ist und die Krankheit meist schwer verläuft und nicht übersehen werden kann. Anders ist es mit der Diagnose "Ornithose": Es ist ja noch gar nicht so lange her, daß man überhaupt weiß, daß auch Tauben, Hühner, Puten usw. das ORNITHOSE-Virus übertragen können, die anamnestiche Klärung der Infektionsquelle ist bei der Fülle der Kontaktmöglichkeiten mit einheimischen Vögeln oft sehr schwer oder gar nicht möglich, bzw. der Zusammenhang mit einer Vogelerkrankung imponiert anamnestiche gar nicht und erregt gar nicht den Verdacht, daß es sich um eine ORNITHOSE handeln könnte. Das umsomehr, als die Ornithosen oft nur leicht verlaufen und dann einfach als "grippaler Infekt" bezeichnet werden. Ein Arzt, der oft an Ornithose denkt und entsprechend oft eine KBR machen läßt, wird eine große Zahl von "Ornithosen" diagnostizieren können.

Die Unterschiede zwischen Ostdeutschland und der Bundesrepublik (in Ostdeutschland relativ wenig, in der BRD relativ viel Psittakosen, TRÜB u. POSCH) sind bedingt durch geringe Einfuhr von Psittaciformes nach Ostdeutschland.

Fassen wir noch einmal zusammen, welche Unterschiede zwischen Psittakose und Ornithose sich herausarbeiten ließen, so bleibt eigentlich nur der durchschnittlich schwerere Verlauf der Psittakose, aus dem man - unterstützt durch die Beobachtungen beim Tierversuch - auf die größere Virulenz des Psittakoseerregers geschlossen hat. In der Praxis gibt es jedoch häufige Durchbrechungen dieser Regel und fließende Übergänge. MOHR meint, "... daß es in den verschiedensten Ländern Krankheitsbilder gibt, die durch das ORNITHOSE-Virus hervorgerufen werden, und die alle Spielarten von latenter Infektion ohne jede klinische Manifestation bis zu den schwersten Symptomen aufweisen können", wobei eben die Psittakosen mehr auf der Seite der schwerer verlaufenden Formen stehen. Trotzdem muß man sich immer vor Augen halten, daß die Abtrennung der Psittakosen von den anderen Ornithosen eine künstliche ist, die nur aus der geschichtlichen Entwicklung verstanden werden kann und nach dem heutigen Stand der Kenntnisse keine allzu große praktische Berechtigung und Bedeutung hat.

In welchem Verhältnis stehen nun die Psittakose-Ornithosen zu den sogenannten primär atypischen Pneumonien? Bei der Besprechung

der Lungenbefunde haben wir genau beschrieben, was das charakteristische "atypische" Merkmal dieser Pneumonien im Vergleich mit den klassischen Lobär- und Bronchopneumonien ist. Dieser Krankheitsbegriff umfaßte ja zunächst ganz allgemein die Pneumonieformen, die anders als die bekannten, klassischen Formen verliefen, ohne daß man etwas über die Natur dieser Erkrankungen sagen und sie weiter differenzieren konnte. Man kam dann zu der Erkenntnis, daß es sich um Viruserkrankungen handelte, und daß der Erreger sehr oft das ORNITHOSE-Virus ist. Begnügt man sich nicht mit der ja sehr allgemeinen Diagnose "primär atypische Pneumonie" und sucht nach einem spezifischen Erreger, so kann man sehr oft mit Hilfe der KBR die genauere Diagnose "Ornithose" stellen, noch exakter evtl. durch den Virusnachweis des Virus aus dem Sputum usw. Eine Differenzierung aus den klinischen Symptomen ist praktisch nicht möglich.

Der Begriff "primär atypische Pneumonie" ist also als sehr allgemeiner Oberbegriff mit der Untergruppe "ORNITHOSE" zu verstehen.

Auch das Wassermann-positive Lungeninfiltrat entpuppt sich als Untergruppe der primär atypischen, bzw. der Viruspneumonien. Dieser Krankheitsbegriff, der zunächst auf einer völlig anderen Ebene zu liegen schien als die ORNITHOSEN, geriet im Lauf der letzten Jahre immer mehr in Überschneidung mit dem ORNITHOSE-Begriff, und zwar insofern man beim Wassermann-positiven Lungeninfiltrat immer häufiger positive ORNITHOSE-KBR oder Tierversuche fand und andererseits bei ORNITHOSEN immer häufiger eine vorübergehende, unspezifische positive Wassermann-Reaktion - wie beim WaR-positiven Lungeninfiltrat - feststellen konnte. Unspezifische Wassermann-Reaktionen können bei ziemlich vielen Krankheiten und Zuständen, wenn auch in seltenen Einzelfällen, auftreten, relativ häufig auch bei den ORNITHOSEN. Ein dispositioneller Faktor wird als sehr wesentlich angesehen. Fällt eine solche unspezifische WaR-Reaktion mit einem Lungeninfiltrat zusammen, ohne daß eine andere definierte Erkrankung festgestellt werden kann - wie z.B. Masern, Scharlach - so wird man die Diagnose "Wassermann-positives Lungeninfiltrat" stellen können. Bei intensiver Diagnostik stellt sich durch die KBR oder den Virusnachweis jedoch oft die Zugehörigkeit zur ORNITHOSE heraus. HEGGLIN u. LÖFFLER schrieben 1957 schon: "Alle unsere Wassermann-positiven Lungeninfiltrate haben sich als

Ornithosen erwiesen".

Ein sehr eindrucksvolles Beispiel dafür, wie eng die besprochenen Krankheitsbilder und -begriffe nebeneinanderliegen und wie stark sie sich überdecken, gibt BRAND: Das Serum eines Patienten mit der Diagnose "primär atypische Pneumonie" war zur Influenza-KBR eingeschickt worden. Diese war negativ, die gleichzeitig durchgeführte Wassermann-Reaktion war jedoch positiv. Daraufhin wurde die ORNITHOSE-KBR untersucht, welche ein positives Ergebnis erbrachte. Dieses Beispiel zeigt auch, wie elegant sich die in der klinischen Praxis so schwer zu differenzierenden Virus-Lungenerkrankungen mit serologischen Methoden klären lassen.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Bei Durchsicht der Literatur stellten wir fest, daß eine Trennung zwischen Psittakose und Ornithose von vielen Autoren gar nicht mehr vorgenommen wird, und daß einer solchen Differenzierung auch keine eindeutigen und tiefgreifenden Äquivalente entsprechen. Unterschiede in der Verlaufsform und Schwere der Erkrankung sind des öfteren angenommen worden, im Einzelfall jedoch schwer festzulegen, da diese Regel oft durchbrochen wird. Der Krankheitsverlauf beim Menschen ist abhängig von der Menge der aufgenommenen Erreger. Vom klinischen Standpunkt aus erscheint es sinnvoller, ein einheitliches Krankheitsbild anzunehmen, das wie jede Erkrankung verschieden schwer verlaufen kann, - wie es auch von den meisten Autoren getan wird.

Die Begriffe "primär atypische Pneumonie" und "Wassermann-positives Lungeninfiltrat" sind Sammelbegriffe bzw. Syndrome, zu denen der Psittakose/Ornithose-Begriff in vielen Fällen das Verhältnis einer Untergruppe hat. Für die Praxis ergibt sich daraus die Konsequenz, daß man die Diagnose "primär atypische Pneumonie" und "Wassermann-positives Lungeninfiltrat" erst dann stellen sollte, wenn man eine Psittakose/Ornithose ausgeschlossen hat. Das ist praktisch klinisch meistens nicht, mit serologischen und biologischen Methoden jedoch leicht möglich.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Beer, J.: Die Diagnostik der Ornithose unter besonderer Berücksichtigung der Serologie. Arch. Exp. Vet. Med. 18, 1 S. 101-113 (1964).
2. Bieling, R. und Gsell, O.: Viruskrankheiten des Menschen, Leipzig, 1962, 5. Auflage 2-5.
3. Bieling, R. u. Gsell, O.: Die Viruskrankheiten des Menschen. Ihre Erreger und ihre Bekämpfung. 6. Auf., 240-44 (1964) Joh. Ambros. Barth-Verlag Leipzig.
4. Brand, G.: Unspezifische positive Wassermann-Reaktion bei Ornithose. Zur Differentialdiagnose des WaR-positiven Lungeninfiltrates. Dtsch. med. Wschr. 80, 60-61 (1955).
5. Brand, G. u. Lippelt, H.: Untersuchungen über den unspezifischen Wassermann-Antikörper bei Ornithose. Arch. ges. Virusforschg. 6, 65-75 (1955/56).
6. Breuer, A.: Psittakose-Vorkommen im Grenzgebiet. Medizinische PP. 1773-1776 Dec. 17 (1955).
7. Coles, A.C.: Microorganismus in Psittacosis, Lancet 218, 1011-1012 (1930).
8. Despres, P., Paccaud, M.F. und Pondioni, B.: Zoonoses brucellique, rickettsienne et bedsonienne et leurs rapports avec quelques parasitoses fréquemment rencontrées chez le mouton suisse. Schw. Arch. Tierhkd. 104, Heft 10, 570-584 (1962).
9. Danis, D.J. u. CL. Emming: Recovery of Ornithosis Virus from Digeons in Baltimore Maryland. Publ. Health Rep. 62 S. 1484-1488 (1947).
10. Fanconi, G.: Die Pseudoluetische subakute lilifugale Bronchopneumonie des heruntergekommenen Kindes, Schweiz. med. Wschr. 66, 821-826 (1936).
11. Fortner, J.: Die Psittakose, Mhefte. Tierhkd. 5, 129-134 (1953).
12. Fortner, J.: Sammelreferat über die Psittakose Dtsch. Tierärztl. Wschr. 62, 183-184 (1955).
13. Fortner, J.: Noch etwas über die Psittakose. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 63, 34 (1956).

14. Fortner u. Pfaffenberg: zit. n.M. Rolle, (1949) s.Nr. 43.
15. Fritzsche, K.: Ein Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie des ansteckenden Schnupfens der Reisetaupe und dessen Beziehungen zur Ornithose. Dtsch. Tierärzte Wschr. 63, 11-15 (1956).
16. Fritzsche, K.; Lippelt, H. u. Weyer, F.: Beiträge zur Epidemiologie, Diagnose und Therapie der Ornithose bei Tauben, Tierärztliche Wschr. Berlin u. München 69, 61-67 (1956).
17. Fischer, K.R.: Etwas über den Stand der Psittakose in Westdeutschland, diesmal aus etwas anderer Schau. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 62, 279-282 (1955).
18. Gasser, C.: Die Wassermann-positive Bronchopneumonie im Kindesalter und ihre besonderer Verlaufsformen Syndrom (Fanconi - Hegglin) Beitrag zur Kenntnis der miliaren Bronchopneumonie und Virus-pneumonie, Helv. paed. Acta 2, 185-226 (1947).
19. Gerlach, F.: Beobachtungen bei der in Österreich auftretenden Psittakose, Z. Hyg. Infekt.-Kr. 118, 574-93 (1936).
20. Geyer, E.: Zur allgemeinen Symptomatik und Diagnostik von Viruskrankheiten, unter besonderer Berücksichtigung der Veränderungen des Differentialblutbildes bzw. Blutzellindex. Das Deutsche Gesundheitswesen 17, 1653-1665 (1962).
21. Gorbanov, D.: Klin. Beitrag zur Differentialdiagnose der Ornithose und anderer Viruserkrankungen des Respirationstraktes. Arch. exp. Veterinärmed. 18, Nr. 1 S. 193-199 (1964).
22. Grössler, K.: Autobiographische Notizen über den Verlauf einer Psittakose-Erkrankung. Beiträge zur Vogelkunde 3, 296-99 (1952/54).
23. Grunke, W.: Infektionskrankheiten. In Lehrbuch der Inneren Medizin, Band I, Gustav Fischer Verlag Jena (1961) 1-11.
24. Grzimek, B.: Nochmals zur Psittakose, Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 99 (1956).
25. Haagen, E.: Viruskrankheiten des Menschen Bd. 1 S. 862 (1963) Heft 9.

26. Haagen, E. u. Mauer, G.: Über eine auf den Menschen übertragbare Viruskrankheit bei Sturmvögeln und ihre Beziehungen zur Psittakose. Dtsch. med. Wschr. 65, 13-15 (1939).
27. Haagen u. Crodell: zit. n. Rolle, M.s. Nr. 43.
28. Haehn, K.-D.: Untersuchungen über die Infektion mit Ornithosevirus an Taubenzüchtern. Inauguraldissertation Hamburg (1956) 42 Bl.
29. Händel, F. u. Kühnlein, E.: Epidemiologische und klinische Beobachtungen anlässlich einer Psittakoseepidemie. Med. Klinik 48, 1496-1473 (1953).
30. Haussmann, H.G., Siegert, R.
Ungar, W. u. Ruof, H.: Beiträge zur Psittakose-Ornithose-Infektion des Menschen. Arch. Hyg. Bakt, 140, 52-78 (1956).
31. Hegglin, R.: Helv. Med. Acta 7, 497 (1941).
32. Hegglin, R.: Die Ornithose, Schweiz. med. Wschr. 88, 64-68 (1958).
33. Hegglin, R.: Persönliche Anregungen. Die War-positive Pseudoluische Bronchopneumonie (Fanconi-Hegglin) in Handbuch der Inneren Medizin 4 Aufl. 4. B. 2. Teil, P. 1246 (Springer Berlin/Heidelberg/Göttingen) (1956).
34. Hegglin, R.: Psittakose-Ornithose. In Handbuch inn. Med. Bd. IV/2 1215 Springer Verlag Berlin 1956.
35. Hegglin, R. u. Löffler, H.: Zur Ätiologie des Wassermann-positiven Lungeninfiltrats. Helv. med. Acta 24, 422-6 (1957).
36. Heinlein, H.: Die Pathogenese und Morphologie der virus- und rickettsienbedingten menschlichen Pneumonien. Ärztl. Wschr. 10, 270-75 (1955).
37. Jahnel, F.: Stark positive nicht auf Syphilis beruhende Luesreaktionen im Blute bei einer bestimmten Erkrankung der Atmungsorgane und ihre praktische Bedeutung. Klin. Wschr. 20, 1089-1093 (1941).
38. Kemmerer, G., Haussmann, H.G., Schoop, G. u. Kauker, E.: Zur Klinik u. Epidemiologie der durch Tauben übertragenen menschlichen Ornithose. Deutsche Med. Wochenschrift 8 Nr. 23 930-933 (1956).

39. Mc. Kercher, D.G.: A virus possibly related to the psittacosis-lymphogranuloma-pneumonitis group causing a pneumonia in sheep. *Science* 115, 543-544 (1952).
40. Kleinsorg, H. u. Finke, H.: Erkrankungen der Atmungsorgane. In *Lehrbuch der Inneren Medizin*, Band I. Gustav Fischer Verlag Jena (1961), 194-197.
41. Krausler, J. u. Moritsch, H.: Neuerliches Auftreten von Psittakoseerkrankungen in Österreich. *Wien klin. Wschr.* 67, 459-462 (1955).
42. Kujungiev, I.: Ätiologischer Zusammenhang zwischen Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin) und Ornithose-Psittakose. *Z. ges. inn. Med.* 15, 265-67 (1960).
43. Levinthal, W.: Die Ätiologie der Psittakosis, *Klin. Wschr.* 9, 654 (1930).
44. Lillie, L.D.: Psittacosis: Rickettsia like inclusions in man and in experimental animals *Publ. Hlth. Rep.* 45, 773-78 (1930).
45. Lippelt, H. u. Brand, G.: Die Komplementbindungsreaktion in der Diagnostik der Ornithose (Psittakose). *Dtsch. med. Wschr.* 80, 110-114 (1955).
46. Löffler, H.: Schweiz. Zschr. allg. Path. u. Path. 21, 935 (1958).
47. Löffler, H.: Influenza, Epidemiologische Untersuchungen in der Schweiz im Zeitraum 1952-55. *Schweiz. Zschr. Path.* 18, S 1056-1059.
48. Manire, G.P. u. Meyer, K.F. (1950): *J. Infect. Dis.* 86, 226.
49. Meyer, K.F.: Some general remarks and new observations on psittacosis and ornithosis. *Bull. org. mond. santé, bull. wld hlth org.* 20, 101-119 (1959).
50. Meyer, K.F. et Eddie, B.: Psittacosis, Diagnostic procedures for virus and rickettsial diseases, pp 399-430 (Amer. publ. Hlth. Ass. New York ed. 2, 1956).
51. Meyer, K.F. u. Eddie, B.: (1939) *J. Infect. Dis.*, 65, 225
52. Meyer, K.F. (1953): *Ann. New York Acad. Sci.*, 56, 545.
53. Meyer, K.F. u. Eddie, B. (1953): Psittacose et Ornithose, *Bull. Off. Int. Epiz.*, 40, 157.

54. Meyer, K.F. (1957): Diseases of poultry, edit. by H.E. Biester and L.H. Schwarte, S. 569. The Iowa State College Press, 3. Aufl.
55. Meyer, K.F. u. Eddie, B.J.: Human carrier of the psittacosisvirus Infect. Dis. Chicago 88 (1951) S. 109.
56. Meyer, K.F. u. Eddie, B.: Bull Hyg. 26 (1951) S. 1.
57. Meyer, K.F. u. Eddie, B.: Arch. Virusforsch. Wien 4 (1952).
58. Meyer, K.F.: In Rivers T.M. Viral and Rickettsial Infect. B.J. infect. Dis. Chicago 88 (1951) S. 109.
59. Meyer, K.F.: Distribution and identification of Psittacosis viral agents in the animal kingdom. XV. International Veterinary Congress Proceedings 1, 338-43 (1953).
60. Meyer, K.F.: Turkey ornithosis, J. Amer. vet. med. Ass. 127, 136 (1955).
61. Meyer, K.F.: The ecology of psittacosis and ornithosis, Medicine 21, 175-206 (1942).
62. Meyer, K.F. and Eddie, B.: Reservoirs of the psittacosis agents. Acta trop., Separatum 9, 204-15 (1952).
63. Meyer, K.F. and Eddie, B.: Human pneumonitis viruses and their classification. Arch. ges. Virusforsch. 4, 579-89 (1948/52).
64. Meyer, K.F. and Eddie, B.: Eine Psittakoseepidemie in einem Vogelbauer mit Reisvögeln und Sittichen. Berl. tierärztl. Wschr. 50, 577-80 (1934).
65. Meyer, K.F. and Eddie, B.: Characteristics of an psittacosis viral agent isolated from a turkey. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 83, 99-101 (1953).
66. Meyer, P.G. u. Genewein, R.J.: Klinischer Beitrag zum Problem der Ornithose (Psittakose) 1958 427-33.
67. Mohr, W.: Psittakosis-Ornithosis. In Hand. inn. Med. Bd. I/1, 788, Springer Verlag, Berlin 1952.
68. Mohr, W.: Lungeninfiltrate bei Ornithose. Kongreßbericht der Norddeutsch. Tuberkuloseges. 54, 84-88 (1953).
69. Mohr, W.: Untersuchungen und Beobachtungen zur Verbreitung und Klinik der Ornithose (Psittakose) in Deutschland. Zschr. ges. inn. Med. u. Grenzgeb. 9, 1005-1010 (1954).

70. Mohr, W.: Über das Vorkommen der Ornithose in Deutschland.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 61, 224-228 (1955).
71. Mohr, W. u. Stachelius, R.: Handbuch inn. Med. 1. Teil 1 (1952)
S. 788.
72. Monreal, G.: Systematische Untersuchungen von Wellensittich-
beständen und Pathogenitätsprüfung verschiedener
Psittakosestämmen mit Hilfe des Mäuseversuches.
Monatshefte für Tierheilkunde 12, S. 101-106 (1960).
73. Monreal, G.: Ornithoseinfektionen des Menschen durch Haus- und
Schlachtgeflügel aus der Sicht der Veterinärmedizin,
Landarzt 35, 1163-65 (1959).
74. Morange: (1895) Zit. Zeitschrift für Hyg. Bd. 193 S. 223-246
1956 Ein Beitrag zur Frage der Tauben- Ornithose in
Deutschland F. Weyer u. Lippelt.
75. Mumme, C.: Zur Epidemiologie und Klinik der Ornithose.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 61, 244-250 (1955).
76. Page, L.A.: Measurements of pathogenicity of turkey ornithosis
agents for mice. Avian Diseases (1959) Bd. III H.
1 S 23-27.
77. Parnas, J. Ergebnis der bisherigen Forschungen über Ornithose
Arch. exp. Veterinärmed. 18, (1964) Nr. 1 S. 77-87.
78. Peheim, E.: Immunologischer Vergleich zwischen dem Psittakose-
und dem Virus des Schafaborts, Diss. vet. med. (1962).
79. Raab, S.: Beobachtungen anlässlich einer Psittakoseepidemie.
Inauguraldissertation Erlangen (1953). 46 Gez. Bl.
mit Tab.
80. Rasmussen-Ejde, R.: Über eine durch Sturmvögel übertragbare
Lungenerkrankung auf den Färöern. Zbl. Bakt. I.
Abt. (Orig.) 143, 89-93 (1938).
81. Rausch, H.G.: zit. n. D. Ziegenspeck (101).
82. Ritter: zit. n. Rolle M (1949) s.Nr. 43.
83. Roots, E. u. Rott, R. (1957): Untersuchungen über die Vermehrung
des Psittakosevirus im entembryonierten Hühnerei.
Zbl. Vet. Med. 4, 713-20 (1957).

84. Roots, E. u. Rott, R. (1958): Herstellung eines hochwertigen komplementbindenden Antigens aus gereinigtem Psittakose-Virus (Preparation of a highly specific complement fixing antigens from purified psittacosis virus) Zbl. f. Bakter., I. Orig., 172, 29-36.
85. Schmid, H.J.: Über eine psittakoseähnliche Epidemie in einem Tierspital. Z. klin. Med. 117, 563-93 (1931).
86. Schoop, G. u. Kauker, E.: Tauben als Infektionsquelle eines menschlichen Ornithosefalles. Mhefte. Tierhkd. 7, 120-124 (1955).
87. Schoop, G.: Verbreitung und Bedeutung der Infektion mit einem Virus der Psittakosis-Lymphogranuloma-Gruppe bei Rindern. Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 121-23 (1962).
88. Schwartze, M.: Beitrag zur Immunität des Menschen bei durch Enten übertragener Ornithose. Zbl. Bakter I Orig. 184, S 390-392 (1962).
89. Stamp, J.T., Mc. Ewen, A.D., Watt, J.A. A. und Nisbeth, D.J. (1950): Vet. Rec. 62, 251.
90. Stamp, J.T. (1951): J. Comp. Path., 61, 215.
91. Trüb, C.L.P. und Posch, J.: Zur Epidemiologie der Ornithose-Psittakose im Land Nordrhein-Westfalen von 1950-1960. Arch. Hyg. Bakt. 146, Heft 8, 607-627 (1963).
92. Weyer, F.: Einige Beobachtungen beim Nachweis von Psittakose oder Ornithose im Tierversuch. Schweiz. Zschr. Path. 18, 1105-1111 (1955).
93. Weyer, F.: Zur Lage der Psittakose und Ornithose in Deutschland (status of psittacosis and ornithosis in Germany) Münch. med. Wschr. 1959 Bd. 19 S. 851-56.
94. Weyer, F.: Zentralblatt für Bakteriologie Band 193, Heft 2 (1964). S. 14?
95. Weyer, F. u. Lippelt, H.: Ein Beitrag zur Frage der Tauben-Ornithose in Deutschland, Zschr. Hyg. 143, 223-246 (1956).
96. Wiesmann, E.: Serologische Befunde bei Adenovirus-Infektion, Ornithose und Lues. Schweiz. Zschr. allg. Path. Bakt. 21, 935 (1958).

97. Wiesmann, E. u. Bürki, Fr.: Die veterinär-medizinische Bedeutung der Rickettsia-burneti-Infektionen bei Ziegen, Schaf und Rind in der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilkunde 97, 569-574 (1955).
98. York, Ch.J. u. Baker, J.A.: A new member of the psittacosis-lymphogranuloma group of viruses that causes infection in calves. J. exp. Med. 93, 587-604 (1951).
99. Young, S., Parker, H. u. Firehammer, B.D.: Abortion in sheep due to an virus of the psittacosis-lymphogranuloma group. J. amer. vet. med. Ass. 133, 374-379 (1958).
100. Zander, F.: Zur Kenntnis der Psittakosis unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Inauguraldissertation Münster (1952). 25 Gez. Blt. 4^o.
101. Ziegenspeck, D.: Die Ornithose-Pneumonie. Klinische und röntgenologische Beobachtungen an 58 Fällen. Das Dtsch. Ges.-Wesen 17, Heft 41, 1749-1753 (1962).

L E B E N S L A U F

Am 23.4.1931 wurde ich als Tochter des Fabrikanten Mohamed Makhzani und seiner Ehefrau Ghamar Makhzani, geborene Modeni in Teheran - Iran geboren.

Sechs Jahre besuchte ich die Volksschule und anschließend das dortige klassische Gymnasium bis zur Reifeprüfung im Jahre 1953. Im Frühjahr 1954 kam ich nach Frankfurt (Main) und habe mich an der medizinischen Fakultät der Johann Wolfgang Goethe-Universität immatrikulieren lassen. Von 1955 - 1958 studierte ich an der Universität in Mainz. Nach bestandem Physikum kam ich nach Frankfurt (Main) zurück, wo ich 1962 mein Studium mit der ärztlichen Prüfung beendet habe. Nach zweijähriger Medizinalassistentenzeit erhielt ich am 1.1.1964 meine Approbation als Ärztin.

Im April 1963 habe ich den Deutschen Hans Renner geheiratet. Anfang 1965 erhielt ich auf Antrag die deutsche Staatsangehörigkeit.

Seit dem 1.1.1965 arbeite ich in der gynäkologischen Abteilung des Hospitals zum Heiligen Geist in Frankfurt (Main).

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Schoop danken für die Überlassung des Themas und das Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. Stoll für die wertvollen Hinweise. Schließlich spreche ich allen meinen Dank aus, die durch ihre Hilfe zum Gelingen der Arbeit beitrugen.

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer:

Prof. Dr. Dr. Dr. W. Artelt, Geschichte der Medizin
Prof. Dr. H. Bredt, Pathologie
Prof. Dr. G. Brandt, Chirurgie
Priv.-Doz. Dr. Brehm, Gynäkologie
Prof. Dr. H. Bock, Innere Medizin
Prof. Dr. Dr. A. Dabelow, Anatomie
Prof. Dr. J. Frey, Innere Medizin
Prof. Dr. Geissendörfer, Chirurgie
Prof. Dr. J. Gerchow, Gerichtliche Medizin
Prof. Dr. E. Güntz, Orthopädie
Prof. Dr. F. Herrmann, Haut- und Geschlechtskrankheiten
Prof. Dr. W. Herzau, Augenheilkunde
Prof. Dr. K. Herzberg, Hygiene und Bakteriologie
Prof. Dr. F. Hoff, Innere Medizin
Prof. Dr. K. Höhn, Botanik
Prof. Dr. P. Holtz, Pharmakologie und Toxikologie
Prof. Dr. W. Kern, Organische Chemie
Prof. Dr. G. Klages, Physik
Prof. Dr. K. Lang, Physiologische Chemie
Prof. Dr. H. Leicher, Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
Prof. Dr. Martin, Innere Medizin
Prof. Dr. H. Mislin, Zoologie
Prof. Dr. J. Otto, Augenheilkunde
Prof. Dr. W. Rotter, Pathologie
Prof. Dr. J. v. Reckow, Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
Prof. Dr. G. Schoop, Zoonosen
Prof. Dr. Dr. Schriever, Physiologie
Prof. Dr. J. Schwaiger, Chirurgie
Prof. Dr. Schwenzer, Gynäkologie
Prof. Dr. D. Starck, Topographische Anatomie
Prof. Dr. F. Strassmann, Anorganische Chemie
Prof. Dr. R. Thiel, Augenheilkunde
Prof. Dr. Ungeheuer, Chirurgie
Prof. Dr. M. Watzka, Histologie und Entwicklungsgeschichte
Prof. Dr. J. Zutt, Neurologie und Psychiatrie

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt /Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

Literaturstudie zur Differentialdiagnose von
Psittakose, Ornithose und ähnlichen Krank-
heitsbildern

im Institut für Zoonosenforschung unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. G. Schoop mit Unterstützung durch Herrn Dr. L. Stoll ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Vorliegende Arbeit wurde in keinem Publikationsorgan veröffentlicht.

Frankfurt/Main, den 26. Oktober 1965

